Aus dem patholog. Institut des Staatl. Krankenstiftes
Zwickau i. Sachsen.
(Vorstand: Prof. Dr. P. Heilmann.)

Beitrag zur Milztuberkulose und tuberkulösen Splenomegalie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie der Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich-Wilhelm-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Carl Thon, Med. Prakt.

Breslau 1929

»Quader« Druckerei und Verlagsanstalt GmbH., Breslau I, Herrentsraße Nr. 19

Gedruckt
mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.
Berichterstatter: Professor Dr. Henke.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Mit Lubarsch *60)* unterscheiden wir vier durch den Tuberkelbazillus bedingte Veränderungen der Milz: die akute Miliartuberkulose, die chronisch-käsig-knotige Form, den sogen. tuberkulösen Infarkt und die tuberkulöse Splenomegalie.

Wohl stets ist die Milz bei der akuten allgemeinen disseminierten Miliartuberkulose mit ergriffen. Miliare tuberkulöse Knötchen sind in der Milz ferner öfter beobachtet worden bei tuberkulösen Meningitiden und bei chronischen Organtuberkulosen als eine terminale Erscheinung, wenn die Widerstandskraft des Organismus gebrochen war. Selten kommt es bei der chronischen Tuberkulose der Organe, z. B. der Lungen, in der Milz zu großen Konglomerattuberkeln, die oft verkäsen können. Manchmal sieht man mehr einzelne bis hühnereigroße Knoten, die ganz einen geschwulstähnlichen Eindruck erwecken. Diese großknotige Form ist an unserem Material außerordentlich selten gefunden worden. Schridde *76)* weist darauf hin, daß sie in verschiedenen Ländern und Gegenden verschieden häufig vorkommt. Obgleich nun bei uns die chronische Lungentuberkulose durchaus nicht etwa selten ist, haben wir in der Milz solche geschwulstähnliche tuberkulöse Knoten im Laufe von 15 Jahren bei fast 5000 Sektionen nur einmal beobachten können. Auch die als dritte Art zu erwähnende keil- oder infarktähnliche käsige Form der Milztuberkulose ist, soweit übersehbar, bei dem hiesigen Sektionsmaterial nur einmal beobachtet worden. Ueber die tuberkulöse Splenomegalie, die bei weitem seltenste Form, werden wir weiter unten berichten. Daß also, abgesehen von der Miliartuberkulose, die Tuberkulose der Milz sehr häufig sei, kann nach den Befunden unseres Instituts nicht angenommen werden.

Wir kommen nun insbesondere zur Miliartuberkulose der Milz. Diese findet sich bei jeder Aussaat von Tuberkelbazillen in das Blut. Auffallend ist, daß bei solchen Erkrankungen in vielen Fällen die Milz kaum vergrößert ist, daß wir einen akuten oder einen chronischen infektiösen Milztumor vermissen. So hat Lubarsch *60)* in kaum 50% der Fälle von akuter Miliartuberkulose einen Milztumor gefunden. Das mag vielleicht daher kommen, daß bei dem rapiden Verlauf der Miliartuberkulose, bei der Widerstandsunfähigkeit des Organismus, die Milz gar nicht erst die Zeit und die Kraft hat, mit einer Vergrößerung zu reagieren. Ganz entsprechend verhält sie sich ja z. B. auch bei der akut verlaufenden Perforations-Peritonitis (Heilmann *37)*, wo der Körper ebenfalls plötzlich mit Bakterien und Giftstoffen überschwemmt wird. Gouget *32)* berichtet sogar

von einer Mikrosplenie bei Miliartuberkulose bei einem 47jährigen Manne. Die Milz wog bei diesem Falle nur 70 g.

Hämatogen entsteht auch die schon erwähnte käsig-knotige Form der Milztuberkulose. Nach Kaufmann *50)* soll sie besonders häufig bei skrofulösen Kindern sein, und hier sollen die größten Tuberkel vorkommen. Hierüber haben wir keine Erfahrung, da wir über so jugendliches Sektionsmaterial kaum verfügen. Es ist aber wohl möglich, daß im anaphylaktischen Stadium der Tuberkulose, zu dem ja nach Aschoff *5)* die Skrofulose, sei sie nun exogenen oder endogenen Ursprungs, gehört, die Milz aus immunbiologischen Gründen besonders in Mitleidenschaft gezogen wird. Sie ist eben auch ein lymphatisches Organ und erkrankt hier in demselben Sinne wie die Lymphknoten. Erwähnen möchten wir noch, daß Lubarsch *60),* Aschoff und Koch *4)* während des Krieges diese Form der Milztuberkulose auffallend häufig bei Türken beobachtet haben. Hier handelt es sich eben wohl auch um erstmalig mit Tuberkulose infizierte Menschen, die in früher Jugend keinen Primärinfekt gehabt haben und nun im Heeresdienst sich erst infizierten und im anaphylaktischen Stadium zur Sektion kamen; d. h. sie befanden sich kurz nach der erst erworbenen Primärinfektion schon in einem allergischen Stadium und zwar noch in dem der Anaphylaxie.

Die Vorstellung der hämatogenen Genese dieses Krankheitsbildes bereitet keine Schwierigkeit mehr, seitdem Kurashige *53),* Liebermeister *56),* Rumpf *75)* und andere Autoren gezeigt haben, daß bei lokalisierter, ja wie diese Autoren annehmen, sogar auch bei vollkommen latenter Tuberkulose, Bazillen im Blut vorkommen.

Die Entstehung eines tuberkulösen Infarktes hat Kawamura *51)* geklärt. Nach seinen am Meerschweinchen angestellten Untersuchungen entstehen diese Infarkte durch eine Kombination von Tuberkulose mit Milzgewebsnekrose, die durch eine spezifische Arteriitis bedingt ist; d. h. das primäre ist hier die Tuberkulose eines einen gewissen Milzbezirk versorgenden Gefäßes. Von hier aus entsteht dann die Tuberkulose der anämischen Milznekrose. Zu den gleichen Ergebnissen ist Askanazy *7)* gekommen; er erwähnt außerdem noch unspezifische Infarkte der Milz bei tuberkulöser End- oder Periarteriitis, wenn die Arterie zwar verschlossen wird, die Bazillen aber nicht in den infarzierten Bezirk hineingelangen.

Bei den bisher beschriebenen Formen der Milztuberkulose hat man wohl immer an eine tuberkulöse Bazillämie von irgend einem tuberkulösen Herd im Körper aus gedacht, nicht jedoch bei der seltenen tuberkulösen Splenomegalie, bei der das tuberkulöse Zustandsbild der Milz so im Vordergrunde steht, und, wie mehrfach auch beschrieben, die einzige nachweisbare tuberkulöse Veränderung im Organismus darstellt, daß sie oft als „primär" tuberkulös angesehen worden ist. So erwähnt Pertik *70)* zwei Fälle einer „primären" Milztuberkulose mit mächtigem Milztumor, die der Schilderung

nach eine Miliartuberkulose gewesen sein können. Es handelt sich um die Fälle von Auché *8)* und Grillo *31)*. Gegen Grillos Fall läßt sich einwenden, daß es sich um eine operativ gewonnene Milz handelt, also klinisch nicht diagnostizierbare tuberkulöse Veränderungen in anderen Organen bestanden haben können; aus diesem Grunde können wir alle nicht zur Obduktion gekommenen tuberkulösen Splenomegalien bei der Betrachtung der „primären" Milztuberkulose ausschließen. Bei Auché ist eine Peritoneal- und Lebertuberkulose außer der tuberkulösen Splenomegalie gefunden worden, die sekundär von der Milz aus entstanden gedacht wird. Im Lehrbuch von Kaufmann *50)* ist außer dem Fall von Auché noch einer von Carbone erwähnt, bei dem ebenfalls die Leber tuberkulös verändert war. Steward *78)* beschreibt gleichfalls eine Milz mit miliaren Tuberkeln als eine „primäre" Tuberkulose. Die Literatur über die Fälle von Carbone und Steward konnten wir nicht erreichen. Sektionsfälle, bei denen weiter keine tuberkulösen Veränderungen gefunden worden sind, werden von Monneret *63)*, Collier *23)*, Lefas *55)*, Biggs *13)* und trotz genauester Sektion von Esser *27)* in seinem ersten Falle berichtet, ohne daß er selbst an eine primäre Milztuberkulose glaubt. Diese Zahl ist noch zu vergrößern, wenn wir jene Fälle, bei denen es auf dem Milzvenen — Pfortader — Wege zu einer Infektion der Leber, von der die meisten Autoren übereinstimmend sagen, daß die durch sie hervorgerufenen Veränderungen einen frischeren Eindruck machen, gekommen ist. Wenn wir auch jene Fälle hinzurechnen, bei denen allgemein eine Lebervergrößerung ohne genaue Beschreibung angegeben wird, so sind hier zu nennen die Fälle von Coley 21), Bruté *15)*, Achard *und* Castaigne *1)*, Romanow *74)* und Toodt *81)*. Alte fibröse und verkalkte Herde in den Lungen, denen gegenüber die Milztuberkulose den Eindruck einer frischen Infektion erweckt, sind beschrieben worden von Collet und Gallaverdin *22)*, Montard-Martin und Lefas *64)* und Reinhold *72)*.

Theoretisch ist es natürlich denkbar, daß sich wirklich einmal primär die Tuberkelbazillen in der Milz ansiedeln können; vor allem wenn wir die Ansicht Baumgartens *10)* in Betracht ziehen, wonach ja in vielen Fällen die Tuberkelbazillen kongenital, ja selbst auch germinativ, übertragen werden sollen, und es dann infolge einer erhöhten Widerstandsfähigkeit des Gewebes während des Wachstums zu einer langen Latenz kommt. Denken wir besonders an den Fall von Henke *43)*, bei welchem während der Sektion des Neugeborenen keine tuberkulösen Veränderungen gefunden wurden, und bei dem auf Grund eines klinischen Vermerkes „Tuberkulose der Mutter" ein Impfversuch an einem Meerschweinchen positiv ausfiel, während jede histologische Untersuchung des Impfmaterials, eines bronchialen Lymphknotens, einen negativen Befund ergab, so müssen wir die Möglichkeit zugeben, daß die Tuberkelbazillen auch primär in der Milz festen Fuß fassen können, ohne zunächst klinische oder ana-

tomische Erscheinungen zu machen, bis aus irgend einem Grunde diese „ruhende Infektion" aufflackert. Es bleiben bei der kongenitalen Tuberkulose zwei Wege für die Tuberkelbazillen, um in die Milz zu gelangen. Die größte Wahrscheinlichkeit hat der Weg: Placenta-Nabelvene-Duktus venosus Arantii- (oder Passieren der Leber)-Vena cava-Herz-Kreislauf für sich. Bei diesem Wege kann es zur Ansiedlung der Bazillen in allen möglichen Organen kommen. Ein anderer, kürzerer Weg zur Milz wäre der: Placenta—Nabelvene—Leberpforte—Milzvene, also von der Leberpforte an (mit oder ohne den Umweg über die Infektion der Lymphknoten an der Leberpforte) ein „retrograder" Weg. Dieser letztere wird aber für eine gleichmäßige Verteilung miliarer Tuberkel in der Milz ganz unwahrscheinlich. Aber auch bei Aufnahme der Tuberkelbazillen durch die Atmungswege oder durch den Magendarmkanal könnten sie — „theoretisch" — nach Passieren dieser Organe zu einer primären Ansiedlung in der Milz kommen.

Auch die Ergebnisse Kurashiges *53)* sprechen durchaus für die Möglichkeit einer primären Milztuberkulose, denn „die Einsicht, daß das Wesen einer tuberkulösen Erkrankung eigentlich auf einer primären Bazillaemie oder wenigstens auf einer von Anfang an generalisierten Erkrankung beruht und daß die hier und da lokalisierten Herde, z. B. in den Lungen, lediglich sekundäre Veränderungen im locus minoris resistentiae sind, kann man weder für eine unberechtigte noch für eine spekulative halten". Beweisen läßt sich aber eine primäre Milztuberkulose aus den oben angeführten Fällen der Literatur nicht; denn wir können nicht annehmen, daß alle Fälle so sorgfältig mikroskopisch untersucht worden sind wie z. B. der von Askanazy *7),* der abgesehen von dem Blutbildungsapparat, weder in weiten Lungengebieten, noch in der Leber, den Nieren, der Mamma etwas gefunden hat, schließlich aber in der kropfig entarteten Schilddrüse einen Epitheloidzellentuberkel entdeckte.

Für die Entscheidung, ob eine primäre oder sekundäre Infektion vorliegt, läßt sich aus dem jeweiligen Zustand der Tuberkulose zweier zu vergleichender Organe kein Schluß ziehen (Hübschmann *46).* Dieses ist begründet in der verschiedenen Reaktion der verschiedenen Gewebe auf das tuberkulöse Virus. In der Milz steht im Vordergrunde die Gewebsschädigung, während in Organen von weniger kompakten Bau, wie z. B. in den Lungen, die Exsudation das Bild beherrscht (Hübschmann und Arnold *45).* Zudem reagiert die Milz noch als ein Organ, dem ein Teil der Antikörperbildung zugeschrieben wird, im Sinne Siegmunds *77)* zunächst durch eine Füllung der Milzsinus mit großen, basophilen, zum Teil schaumig-vakuolären Zellen mit blassem Kern, die eine positive Oxydase-Reaktion geben, also richtige Myeloplasten sind; ganz abgesehen davon, daß die Milz einen erheblichen Teil des Abwehrgewebes, des retikuloendothelialen Apparates enthält.

Auch die Veterinär-Pathologie ist vor die zu entscheidende Frage gestellt worden, ob eine primäre Milztuberkulose anzuerkennen sei. So ist bei der verhältnismäßig seltenen Tuberkulose der Pferde, bei denen die Milz vorzugsweise erkrankt ist (70%), diese entsprechend häufig der einzig auffindbare tuberkulöse Herd. Die Milz erreicht hier Gewichte von 10—15 kg (Joest *40)*. Unklar scheinen auch die Verhältnisse beim Geflügel zu sein. Kitt *52)* sagt darüber: „Es scheint, wenn das Virus überhaupt in die Zirkulation kommt, hier (in Milz und Leber) die günstigste Entwicklungsstätte zu finden." Es ist für den Bazillus tub. avium durchaus typisch, daß er, bei den Versuchstieren, meist nur eine anatomische Veränderung der Milz herbeiführt, die oft nur der einzige Effekt einer intravenösen, intraperitonealen, intrapulmonalen oder subkutanen Einverleibung bei dem Meerschweinchen, diesem „untrügerischen Reagenz auf Säugertuberkulose" darstellt (Cornet und Meyer *24)*. Joest glaubt allgemein von der Tuberkulose der Tiere sagen zu müssen, daß eine „scheinbar" primäre Milztuberkulose nur ganz ausnahmsweise vorkomme.

Ganz allgemein ist in der letzten Zeit die Annahme einer primären tuberkulösen Erkrankung der Milz fallen gelassen worden. Um aber zum Ausdruck zu bringen, daß die Milz den Hauptsitz der Erkrankung darstellt, wird jetzt von „isolierter" Milztuberkulose gesprochen. Diese entspricht auch besser den klinischen Forderungen.

Wie unsicher die Annahme einer primären Milztuberkulose grade bei den veröffentlichten Operationsbefunden ist, zeigt der Fall von Mariott, der von Dürck und Oberndorfer *26)* erwähnt wird. Hier soll eine primäre Milztuberkulose bestanden haben. Die von zahlreichen, gelbweißen Herden durchsetzte Milz hat sich bei der histologischen Untersuchung als tuberkulös erwiesen. Andere tuberkulöse Affektionen sollen nicht nachzuweisen gewesen sein. Doch ist ein Geschwür an der Vulva gefunden worden, das möglicherweise tuberkulös gewesen sein könnte. Leider ist eine histologische Untersuchung desselben unterblieben. Auch Wiedwald *84)* meint, daß die „primäre" Milztuberkulose recht illusorisch sei. In seinem Falle handelt es sich um eine wegen Splenomegalie exstirpierte Milz. Histologisch ist eine Miliartuberkulose diagnostiziert worden. Die bestehende Lebertuberkulose wird als sekundär gedeutet. Wiedwald weist nun darauf hin, daß die Patientin vor und nach der Operation viel Husten und auch Auswurf gehabt hat, der allerdings frei von Tuberkelbazillen war. Ueber den Lungen waren Rhonchi und ein verschärftes Atmen zu hören. Es liegt also hier der Verdacht einer geschlossenen Lungentuberkulose sehr nahe. Wie leicht ein Trugschluß von den klinischen Befunden auf eine primäre Milztuberkulose möglich ist, zeigt ganz charakteristisch der Fall von Permin *69)*, der vier Monate nach der Operation, nachdem er

geheilt worden war, zum Exitus und zur Sektion gekommen ist, die eine vorher nicht diagnostizierte Lungentuberkulose offenbart hat, sowie der Fall von Mühsam *65)*, bei dem nach der Operation röntgenologisch eine Miliartuberkulose der Lungen festgestellt worden ist. Ersetzen wir nun den Begriff der „primären" durch den der „isolierten" Milztuberkulose, so müssen wir, nach den oben angeführten Fällen, Naegeli *67)* zustimmen, daß eine isolierte Milztuberkulose ein sehr seltenes Krankheitsbild ist.

Das Alter spielt in der Entwicklung einer tuberkulösen Splenomegalie keine Rolle. Sie ist bei Säuglingen (Coley *21)* und im Greisenalter [Monnert *63)*, Strehl *80)*] gefunden worden.

Auffallend ist die Gutartigkeit dieser Erkrankung (Lubarsch *61)*. Zu dieser Beobachtung von Lubarsch hat in letzter Zeit Helly *42)* über einen Fall berichtet, bei dem er als „Zufallsbefund an der wegen Ruptur exstirpierten Milz eine hochgradige Miliartuberkulose" derselben gefunden hat. Diesem Patienten ist es seit dieser Zeit bis zum Tage der Berichterstattung gut gegangen.

Einen sehr auffälligen Befund, der die relative Gutartigkeit von tuberkulösen Prozessen, die mit spezifischer Splenomegalie vergesellschaftet sind, erweist, teilt M. Cohn *20)* mit. Es handelt sich um den schon angeführten Fall von Mühsam. Nach Cohn, dem auch Hartwich *33)* zustimmt, hat nach der Splenectomie noch eine sichere Miliartuberkulose der Lungen, des Peritoneums und der Leber bestanden. Der Patient ist noch mehrere Jahre nach der Milzexstirpation, die er glatt überstanden hatte unter ärztlicher Kontrolle gewesen. Röntgenologisch war eine zunehmende Verdichtung der kleinen Herdschatten festgestellt worden, die als Heilung durch bindegewebige Schrumpfung gedeutet wurde. Ueber eine Heilung nach Milzexstirpation berichten außer den Genannten: Marriot *62)*, Quénu und Baudet *71)*, Lannelongue und Vitrac *54)*, Carle *19)*, Grillo *31)*, Bayer *12)*, Wiedwald *84)*, Lubarsch *57)* in einem seiner beiden veröffentlichten Fälle von tuberkulöser Splenomegalie und Goebel *29)*, dessen Patienten es bis zur Zeit des Erscheinens des Handbuches von Lubarsch, also sieben Jahre hindurch, gutgeht.

Daß aber die Gutartigkeit dieser Erkrankung nur relativ ist, soll ein Fall aus unserem Institut zeigen.

Eine 53jährige Frau kommt moribund in das Krankenstift. Vor einem Jahr ist sie in einer anderen Klinik wegen eines Milztumors unter der Diagnose Leukaemie angeblich mit gutem Erfolg mit Röntgentherapie behandelt worden.

Befund:

In der linken Seite des Abdomens ist ein großer, derber Tumor fühlbar, der von dem linken Rippenbogen bis zur Symphyse reicht. Blutuntersuchung: Die Erythrocytenzahl ist normal, vielfach sind die roten Blutkörperchen größer als gewöhnlich, einzelne sind deutlich polychromatophil; ein kernhaltiger Erythrocyt. Leukocyten sind

nicht vermehrt, relativ häufig finden sich aber Uebergangsformen, große mononukleäre Leukocyten und einzelne Myelocyten.

Nach drei Tagen tritt der Tod ein.

Befund bei der Sektion:

Die Milz ist ganz kollossal vergrößert. Ihre Maße betragen 32 : 19 : 9 cm, ihr Gewicht 2640 g. Das Organ ist frei von Verwachsungen mit der Umgebung, seine Ränder sind stark abgerundet, der vordere ist flach eingekerbt. Die Kapsel ist glatt, dunkelrotgrau, mit weißlichen bis gelblichweißen glatten, spiegelnden Fleckchen verschiedener Größe bedeckt. Die Milz ist mäßig derb, überall von fest zäher Beschaffenheit. Die Art. und Ven. lienalis sind frei von thrombotischen bez. embolischen Verschlüssen. Bevor das Organ durchschnitten wird, wird es von der Arterie aus mit Kaiserlingscher Flüssigkeit injiciert. — Nach mehreren Tagen ist auf dem Durchschnitt die Schnittfläche fast gleichmäßig mattgraurot, mit einzelnen dunkelgelben Stippchen, die jedesmal entlang den Gefäßästchen liegen, durchsetzt. Deutlich abgerundete Knötchen sind nicht erkennbar. Die gewöhnliche Struktur der Milz ist ganz verwischt. Follikel oder Trabekel treten in keiner Weise hervor.

Die Leber hat folgende Maße: 25 : 25 : 8 : 20 cm, ihr Gewicht beträgt 2010 g. Unter der Kapsel und auf der Schnittfläche durch das Organ sind zahlreiche, kleinste, weiße Stippchen sichtbar. Der Darm und die mesenterialen Lymphknoten sind nicht verändert.

Die linke Lunge ist frei von Verwachsungen mit der Brustwand. Die linke Brusthöhle enthält 20 ccm klare, gelbe Flüssigkeit. Unter dem glatten, spiegelndem Pleuraüberzug treten massenhaft kleinste Knötchen hervor. Die rechte Lunge ist an der Vorderfläche und der Außenseite des Oberlappens und der Vorderfläche des Mittellappens in ganzer Ausdehnung mit der Brustwand flächenhaft bindegewebig verlötet, sonst ist ihre Oberfläche glatt. Die rechte Brusthöhle enthält 40 ccm klare, hellgelbe Flüssigkeit. Oberhalb des Hilus der rechten Lunge fühlt man mehrere, derbere, größere Knoten, vergrößerte Lymphknoten, die sich entlang der Luftröhre rechts von ihr nach oben fortsetzen.

Auf dem Durchschnitt durch die beiden Lappen der linken Lunge ist das Gewebe blaßgraurot, gleichmäßig lufthaltig und über und über mit kleinsten, reichlich stecknadelkopfgroßen, vorspringenden, derben, grauen Knötchen besät. Nirgends sind bronchopneumonische Verdichtungsherde oder Verkäsungen oder ältere tuberkulöse Schwielen zu finden. Die Lymphknoten am Hilus der Lunge sind nicht vergrößert, lassen keine tuberkulösen Veränderungen, auch nicht im Inneren des Lungengewebes in der Umgebung des Hauptbronchus erkennen.

Alle drei Lappen der rechten Lunge sind untereinander bindegewebig verwachsen. An der Spitze des Oberlappens findet sich

eine pfennigstückgroße, nicht sehr dicke, unregelmäßig gestaltete, graue, harte Schwiele, unter der aber das Gewebe unverändert ist; auf dem Durchschnitt durch alle drei Lappen ist das Gewebe lufthaltig, blaßgraurot und von sehr zahlreichen, kleinen, vorspringenden, grauweißen Knötchen wie in der linken Lunge durchsetzt, die im Unterlappen anscheinend etwas reichlicher sind als im oberen und mittleren. Sonst ist das Gewebe frei von älteren oder frischen entzündlichen bronchopneumonischen oder tuberkulös verkäsenden Entzündungsherden. Die Lymphknoten in der Umgebung der Hauptbronchien der drei Lappen sind leicht vergrößert, schwarz durch Kohleeinlagerungen. In einer derselben findet sich ein etwa erbsengroßer, dunkelgelber Kalkkörper; der dazu gehörige abgeheilte Primärherd konnte nicht entdeckt werden, obgleich er natürlich vorhanden gewesen sein muß. Am Hilus sind die Lymphknoten oberhalb des Hauptbronchus frei von tuberkulösen Veränderungen.

Am rechten seitlichen Umfange der Luftröhre finden sich von der Teilungsstelle nach oben steigend mehrere, zu einem Paket vereinigte, etwas vergrößerte Lymphknoten, die derb, an der Oberfläche grauschwarz sind, auf den Durchschnitten ein marmoriertes, fleckig grauschwarzes Aussehen haben, das mit größeren, weißgelben, harten, narbigen Bezirken abwechselt. Entlang der rechten Art. carotis sind noch vereinzelte, etwa bohnengroße Lymphknoten, die auf dem Durchschnitt mehr gleichmäßig grauweiß sind und kleinste Knötchen erkennen lassen, zu sehen. Die in Situ eröffneten, in der Nähe der Lymphknoten gelegenen Arterien und Venen wie Anonyma, Subclavia und Jugularis mit ihren Ästen sind frei von tuberkulösen Einbrüchen. Ebenso konnte im Ductus thoracicus und seiner nächsten Umgebung kein einschmelzender tuberkulöser Prozeß festgestellt werden.

Vom Knochensystem werden die drei oberen Lendenwirbel und der rechte Oberschenkelknochen herausgenommen. Auf den Durchschnitten durch diese, wie durch das Brustbein ist das Knochenmark überall von gleichmäßig roter Farbe, bezw. im Oberschenkel gelb, ohne weitere Besonderheiten.

Die Wassermannsche Reaktion mit dem Blute der Leiche ergab ein positives Resultat. Anatomische für Lues sprechende Veränderungen konnten an den verschiedenen Organen nicht nachgewiesen werden.

Zusammenfassend mit den bisher noch nicht angeführten Befunden läßt sich folgende anatomische Diagnose stellen:

Alter verkalkter tuberkulöser Herd in einem Bronchiallymphknoten an der rechten Seite der Trachea. — Alte ausgedehnte Verwachsungen der Lappen der rechten Lunge untereinander und mit der Brustwand. — Schiefrig indurierter Herd an der Spitze des rechten Oberlappens. — Diffuse miliare Tuberkulose der Milz mit mächtiger

Splenomelagie. — Miliare Tuberkulose der Leber. — Diffuse miliare frischere Tuberkulose in allen Lappen beider Lungen. — Miliare Tuberkulose einiger Lymphknoten am Halse.

Lipoide Flecke im vorderen Mitralsegel. Alter Sehnenfleck des Herzens. Altherosklerose mäßigen Grades der Aorta und der Baucharterien. Struma nodosa kolloides mit Verkalkungen bes. links.

Zur mikroskopischen Untersuchung werden aus verschiedenen Stellen der Milz Stückchen entnommen und mit Eisenhämatoxylin und van Gieson gefärbt. Außerdem werden die Eisen-, Fett- und Oxydase-Reaktion angestellt. Auch die verschiedenen Färbemethoden zur Darstellung von elastischen Fasern, Plasmazellen (nach Heidenhain und Jadassohn) und retikulärem Bindegewebe (nach Mallory-Heidenhain) werden angewandt.

Es konnten folgende histologische Befunde erhoben werden:

Ziemlich gleichmäßig verteilt finden sich in jedem Schnitte annähernd gleichgroße, meist oval gestaltete, nekrotische Herdchen, die in den meisten Fällen abgegrenzt sind, manchmal aber sich in die Umgebung verlieren. Um viele solcher Knötchen finden sich zarte, mit van Gieson sich gut färbende Bindegewebsfasern in Form eines netzartigen Ringes. Bei sehr vielen Knötchen geht diese netzartige Anordnung mehr in konzentrisch angeordnete Lamellen, also in mehr kapselartige Gebilde, über. Abgesehen von dieser „bindegewebigen Kapsel" haben die Knötchen manchmal einen schmalen Ring von Rundzellen. Das Innere der Knötchen ist nur teilweise vollkommen nekrotisch, ganz vorwiegend aber ist die Gewebsstruktur noch schattenhaft erhalten; man findet darin kleinste, sich noch färbende Bröckelchen, anscheinend Kerntrümmer. Die Zellkerne sind garnicht oder kaum gefärbt, die Zellkonturen und das Retikulum mit Mühe noch zu erkennen. Diese Knötchen ohne vollkommene Nekrose sind also ganz vorherrschend. Langhanssche Riesenzellen finden sich nur ganz vereinzelt am Rande mancher Knötchen. Auch epitheloide Zellen, zumal in der für Tuberkulose typischen Anordnung konnten kaum nachgewiesen werden. Elastische Fasern finden sich in keiner der Nekrosen, höchstens Bruchstücke solcher. Durch die Oxydase- und Peroxydase-Reaktion werden Zellen der myeloischen Reihe ganz gleichmäßig und nur spärlich über die ganze Milz verteilt nachgewiesen. Eine besondere, etwa ringförmige Anordnung von Leukocyten um die Krankheitsherde konnte nicht festgestellt werden. Mit Turnbulls Blaureaktion nach Hueck werden im Ganzen nur spärliche Hämosiderinkörnchen ohne besondere Anordnung und ohne besondere Beziehung zu den Krankheitsherden entdeckt. In manchen der nekrobiotischen Knötchen finden sich aber kleine Hämosiderinkörnchen. An wieder anderen Stellen liegt etwas reichlicher Hämosiderin in und bes. an den Trabekeln und in der Wand größere Gefäße. Mit der Sudanfärbung konnten keine

besonderen Befunde erhoben werden. Bei den wenigen Fällen, in denen Rundzellen um die Herde herum liegen, sind unter diesen auch Plasmazellen anzutreffen. Bei zahlreichen Knötchen sieht man in der Peripherie meist mehr diffus und sich in die Umgebung verlierend, manchmal aber auch mehr kranzförmig angeordnete Herde roter Blutkörperchen oder Schatten solcher.

Was den übrigen Bau der Milz anbetrifft, so ist zunächst auffallend, daß nirgends Malpighische Körperchen mit Lymphfollikeln und Sekundärfollikeln zu sehen sind. Wir möchten schon deswegen annehmen, daß diese eben beschriebenen nekrotischen oder besser nekrobiotischen Knötchen eben die veränderten Malpighischen Körperchen selbst darstellen. Ihrer ganzen Größe und Gestalt nach könnten sie solchen entsprechen. Stellenweise ist auch zu sehen, daß kleine Kapillaren, Arterien, in sie hineintreten oder in ihrer unmittelbaren Nähe verlaufen. Sind aber auf dem Schnitt die Knötchen senkrecht zur Längsachse des Gefäßes getroffen, so ist von den Gefäßen infolge der Nekrose kaum etwas zu sehen. Nur in einigen Fällen konnte man aus den schattenhaft erhaltenen Konturen und Bruchstücken elastischer Fasern die Existenz einer kleinen Arterie ahnen. Abgesehen von dem Reichtum an Bindegewebsfasern um die Krankheitsherde herum, ist das Stützgewebe in der Pulpa selbst nicht wesentlich vermehrt; nur stellenweise findet sich eine geringe Verdickung der Trabekel oder ihrer Aufzweigungen. Die Kapsel selbst ist nicht wesentlich verdickt, sie zeigt keine Besonderheiten. Die Pulpa besteht aus dem gewöhnlichen Retikulum mit zarten Fasern und Retikulumzellen. Sie ist sehr zellreich und enthält ganz vorwiegend große, protoplasmareiche Zellen mit großen, runden Kernen, kleine Rundzellen, einzelne Plasmazellen, stellenweise sehr reichlich ein- und mehrkernige Riesenzellen mit mehr oder weniger viel Plasma. Zum Teil sind diese Riesenzellen unregelmäßig gestaltet und enthalten kleine Körnchen und Bröckel, die in wenigen Fällen die Eisen-Reaktion geben. Es handelt sich also wohl hier um Makrophagen, die retikulo-endothheliale Elemente darstellen, wie wir sie auch sonst in der Milz finden, wie sie aber hier in besonders reichlicher Anzahl auftreten. Leukocyten und ihre Vorstufen sind, wie auch schon die Oxydase-Reaktion ergeben hat, nur in ganz geringer Anzahl zu finden. Die venösen Sinus sind von den charakteristischen Endothelien mit vorspringendem Kern ausgekleidet, sie sind nicht erweitert, ihre Wand ist nicht verdickt. Von hyaliner oder amyloider Umwandlung ihrer Wände oder des Pulpa-Retikulums ist mit den betreffenden Reaktionen nicht das Geringste nachzuweisen. Daß die Pulpa und die Sinus besonders blutreich oder reichlich durchblutet wären, ist nicht festzustellen. Nur um die Krankheitsherdchen bzw. die Follikel sind, wie oben beschrieben, stellenweise reichlichere Anhäufungen von Erythrocyten oder ringförmige Blutaustritte zu finden.

Wir sind also geneigt, die ungeheure Schwellung der Milz in unserem Falle zurückzuführen auf:

1. das massenhafte Vorhandensein von Krankheitsherdchen, die, wenn im einzelnen auch wenig, im ganzen aber doch zu der Vergrößerung des Organs beitragen, zumal da bei vielen von ihnen das Bindegewebe in der Umgebung erheblich vermehrt ist;
2. die Pulpa und ihren großen Zellreichtum.

Warum wir es für wahrscheinlich halten, daß gerade die Malpighischen Körperchen von der Erkrankung befallen sind, wurde oben schon aus grob morphologischen Gründen angedeutet. Dazu kommt noch, daß im Inneren der Herdchen meistens Kerntrümmer und feine Detritusmassen liegen, wie das schon Flemming *28)* bei den Sekundärfollikeln der Milz und der Lymphknoten beschrieben hat. Wenn wir mit Hellmann *41)*, Heiberg *34)*, Heilmann *35)* u. a. die Sekundärfollikel oder sog. Keimzentren als Reaktionsherde, nämlich als auf irgendeinen toxischen Reiz hin gewucherte Retikulumzellen des Lymphknotens ansehen, also als Elemente, die dem Retikulo-Endothelien nahe stehen und phagocytäre Eigenschaften haben (vergl. auch die Ansicht von Wätjen *82)*, dann können wir für unseren Fall folgende Annahmen machen:

Die Tuberkelbazillen sind auf dem Blutwege in die Milz und bes. in die Milzknötchen gelangt, in denen sie aus „physikalischen oder chemischen" Gründen haften geblieben sind. Sie haben hier durch ihre Giftwirkung zu der Wucherung der Retikumzellen, zu der Heranbildung sog. Keimzentren geführt, und durch weitere Schädigung ist es dann zu einer Nekrobiose bis Nekrose der Knötchen gekommen. Als Überbleibsel dieser Vorgänge, bei denen natürlich auch Zellen zu Grunde gegangen sind, sind in der Mitte dieser Knötchen Kerntrümmer und Hämosiderinkörnchen liegen geblieben. Wann die Tuberkelbazillen in die Milz gekommen sind, ist schwer zu beantworten. Wir möchten annehmen, daß dies kurze Zeit vor der klinischen Erkrankung und wohl von dem alten verkreideten Lymphknoten aus auf dem Blutwege geschehen ist. Lubarsch konnte ja in alten verkalkten Lymphknoten durch den Tierversuch noch Tuberkelbazillen nachweisen. Es kann aber auch eine neue, exogene Reinfektion mit Bazillen stattgefunden haben, die sich dann gerade in der Milz angesiedelt haben.

Eine vollkommene Verkäsung der tuberkulösen Herde braucht aus folgenden Gründen nicht eingetreten zu sein:

Es ist möglich, daß es sich um einen wenig virulenten oder, da die Patientin ihre primäre Infektion (verkalkter Lymphknoten) schon durchgemacht hatte, um einen durch die Abwehrkräfte des Körpers geschwächten Tuberkelbazillenstamm handelte.

Wir haben demnach hier nicht eine primäre Tuberkulose und auch nicht eine Aussaat von Tuberkelbazillen im sog. anaphylak-

tischen Stadium der Tuberkulose (Aschoff *5)* vor uns, sondern wir haben hier eine Aussaat von Tuberkelbazillen in einem Stadium der Tuberkulose, das man schon als eine gewisse Immunität des allergischen Organismus ansehen kann.

Daß es hier in diesem Falle schon infolge der lange zurückliegenden primären Infektion, nachweisbar in Gestalt der verkreideten Tuberkulose in einem Lymphknoten an der rechten Seite der Trachea, zu einer gewissen Abwehrbereitschaft gekommen ist, muß also angenommen werden. Außerdem ist aber die Milz ein Organ, das bes. infolge seiner Zugehörigkeit zum retikulo-endothelialen Stoffwechselapparate außer anderen Funktionen auch der Abwehr von Schädlichkeiten dient. Sie wird also an sich einem Fortschreiten der Erkrankung Widerstand entgegengesetzt haben. Darüber hinaus gehend neigt Calmette *17)* dazu, der Milz noch eine bes. schützende Wirkung gegen die tuberkulöse Infektion überhaupt zuzuschreiben, indem er sich auf Arloing *2)* stützt, der gefunden hat, daß die Verbreitung der Tuberkulose im Körper durch eine Splenectomie begünstigt wird.

Man neigt heute allgemein dazu, das retikulo-endotheliale System als Bildungsstätte der Abwehrstoffe anzusehen. Und wenn wir hier in unserem Falle eine Beschränkung der miliaren Aussaat im Wesentlichen auf die Milz und weiterhin aber auch auf die Lymphknoten und die Leber feststellen können, so hängt das eben vielleicht mit einer besonderen Reaktionsfähigkeit dieses Gewebes während eines allergischen Zustandes zusammen. Für die Milz kommt hier in unserem Falle noch hinzu, daß an ihr Bestrahlungen mit Röntgenstrahlen vorgenommen worden sind, wobei sich natürlich schwer nachweisen läßt, ob diese Strahlen die Abwehrfähigkeit haben steigern oder herabsetzen können, oder ob sie die Tuberkelbazillen direkt zu schädigen vermochten. Heinecke *38)* hat ja bei Röntgenbestrahlungen des lymphatischen Gewebes die sog. Keimzentren sich heranbilden sehen, also eine bes. Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Lymphfollikel feststellen können.

Merkwürdigerweise sehen wir hier nicht die produktive Form der Tuberkulose, die wir eigentlich in einem „immunen Stadium der Allergie" hätten erwarten müssen, nämlich die Bildung von Epitheloidzellentuberkeln, Riesenzellen usw., sondern mehr eine Neigung zur Nekrose, was also zunächst für ein Nachlassen der Widersatnds-fähigkeit, der Immunität, sprechen würde. Immerhin ist dann aber wieder die Tendenz zur Abkapslung, zur Heilung in Gestalt von Bindegewebsvermehrung um die Herde herum zu finden; darauf hat Baumgarten *11)* in einer späteren Arbeit hingewiesen, indem er sagt: „je geringer die Menge und Virulenz, desto mehr tritt die Verkäsung zurück, sodaß sie auf die Zentren beschränkt, oder sogar völlig ausbleiben kann; in solchen Fällen wandelt sich das Knötchen nach dem Verschwinden der Bazillen in den peripheren Teilen oder

in toto in Narbengewebe um." Man könnte für unseren Fall beinahe sagen, die Krankheit ist auf halbem Wege stecken geblieben; wir sehen ganz vorwiegend die Nekrobiose, das schattenhafte Erhaltensein von Geweben, keine vollkommene Nekrose oder gar Verkäsung. Auf der anderen Seite ist aber auch die spezifische Reaktion, die Ausbildung von spezifischem Granulationsgewebe ausgeblieben, und eine Abwehr- und Heilungstendenz tritt uns eben nur in Gestalt einer mehr oder weniger weitgehenden bindegewebigen Abkapslung entgegen.

Es ist uns, wie auch anderen, nicht gelungen, Tuberkelbazillen färberisch nachzuweisen, was ja auch bei dieser ganz abgeschwächten Form der Tuberkulose erklärlich ist, wo wir eine baldige Lähmung oder Abtötung der Bazillen annehmen können. Ein Tierversuch konnte leider nicht mehr angestellt werden, da das Organ schon längere Zeit fixiert war.

Was die Histogenese des Tuberkels anlangt, so haben Hübschmann und Arnold *45)* die Reihenfolge des tuberkulösen Prozesses, zunächst für die Lungen, folgendermaßen angenommen:

Es kommt zuerst zu einer leukocytären Exsudation, dann zu einer Verkäsung und schließlich zu einer produktiven Reaktion. Oft aber, so besonders in ganz akuten Fällen, konnten diese Autoren in Leber und Milz Bilder beobachten, die gegen eine primäre Zellwucherung sprechen, vielmehr auf eine primäre Zellschädigung hindeuten, an die sich nun erst eine produktive Reaktion anschließt; besonders in Milz und Leber setzt die produktive Reaktion schneller ein, als in den Lungen. Es kann aber in ganz akuten Fällen, wie Rennen *73)* schreibt, jede zellige Reaktion in den genannten Organen fehlen. Nach Hübschmann *46)* überwiegen aber in Milz und Leber die produktiven Veränderungen, weil hier im Gegensatz zu der Lunge in Folge der Dichtigkeit des Gewebes kein Raum für freie Exsudate ist. Es würde also demnach in unserem Falle eine primäre Zellschädigung, die nicht bis zur Nekrose geführt hat, entstanden sein. Die Erkrankung ist aus irgendwelchen Gründen, seien es nun morphologische oder immunbiologische oder äußere (Röntgenstrahlen), wie schon oben angedeutet, gewissermaßen auf halbem Wege stehen geblieben. Sie hat dann auch nicht den Weg einer Entwicklung von spezifischem Granulationsgewebe genommen, sondern hat sich „unspezifisch" abgekapselt.

Wir wollen nun noch mit einigen Worten auf die Frage eingehen, warum mit großer Wahrscheinlichkeit bei der miliaren Tuberkulose der Milz die Lymphfollikel bzw. die Malphighischen Körperchen von den Tuberkelbazillen befallen werden. Heitzmann *39)* geht auf die Frage der Lokalisation näher ein; er hat die Auffassung, daß dieser Vorgang in der Stromverlangsamung innerhalb der Milzknötchen begründet sei. Er sagt: „Die Ursache für das Haften korpuskulärer Elemente in den Milzknötchen ist die starke Strom-

verlangsamung, die, wie wir Weidenreichs *83)* Darstellung entnehmen bedingt ist durch die eigenartige Anordnung des Gefäßsystems der Milz, besonders der Milzknötchen. Mit diesen Versuchen Weidenreichs stimmen die tatsächlichen Befunde am Menschen darin überein, daß die Produkte der in den Kreislauf gelangten Tuberkelbazillen, die Tuberkel, sich vorwiegend in den Milzknötchen finden, in deren langsam durchströmten Kapillarnetz der größte Teil der Bazillen abgefangen wird." Näheres über die Gefäßversorgung der Malpighischen Körperchen der Milz ist auch bei Hueck *47)* zu finden. Ebenso wie Heitzmann haben Arnold *3)*, Baumgarten *9)* und Hellmann *41)* die primäre Lokalisation der Tuberkulose in der Milz in die weiße Milzpulpa verlegt und Tuberkel der roten Pulpa oder der Trabekel als sekundär entstanden aufgefaßt. Nach Gräberg *30)*, der sich mit großer Bestimmtheit für eine Lokalisation in der weißen Pulpa ausgesprochen hat, werden die Tuberkelbazillen schon an der Abgangsstelle der Kapillaren von den kleinen Arterien abgefangen, also im Verlauf der Penizillararterien, innerhalb der weißen Milzpulpa. Zu dieser passiven filtrierenden Eigenschaft des Milzgewebes infolge der hier herrschenden Stromverlangsamung, zu der physikalischen Deutung dieser Vorgänge, kommt nun noch nach Hellmanns Arbeitshypothese *41)* ein aktives Eingreifen der Malpighischen Körperchen bzw. der Retikulumzellen der Lymphknötchen, die mehr eine chemische Deutung dieser Vorgänge ist. Die Tuberkelbazillen lösen in ihnen eine Reaktion gegen sich selbst aus. Es kommt zu einer Verstärkung, der schon physiologisch *40)* vorhandenen sog. Reaktionszentren. Der physiologische wird also durch einen pathologischen Reaktionszustand abgelöst, da bei einer intensiven Gifteinwirkung sich das Gewebe nicht mehr anpassen kann.

Es ist auch, wie schon Baumgarten *9)* annahm, zwischen einem Sekundärfollikel und einem frischen Epitheloidzellentuberkel eine große Ähnlichkeit festzustellen. Der Epitheloidzellentuberkel ist eben in vielen Fällen nur ein erkrankter Sekundärfollikel. Die dort lokalisierte Infektion prägt sich in unserem Falle durch die Nekrobiose derjenigen Zellen aus, die durch die Einwirkung des Toxins geschädigt sind: Also, die zunächst nur gewucherten Retikulumzellen des Lymphknotens, die eben das Sekundärknötchen Flemmings darstellen; diese Zellen, die hier im besonderen Falle auf den Reiz der Tuberkelbazillen vielleicht erst entstanden sind bzw. sich vermehrt haben, werden durch die weitere Giftwirkung geschädigt. Es kommt zur Nekrobiose. Die Kernbröckel usw., die „tingiblen Körperchen" Flemmings *28)* im Zentrum sind sowohl im Sekundärfollikel als auch in unseren Milztuberkeln als Reste abgestorbener Zellen (vielleicht Lymphocyten: Hellmann, Heiberg) anzusehen.

Diese Reaktion ist aber weiter charakterisiert durch die große Menge der vorhandenen, allerdings schon erkrankten Sekundär-

follikel. Denn Naegeli *66)* und Hellman *41)* (Heilmann *36)* beim Wurmfortsatz) haben gefunden, daß es bei chronischen Reizen zu einer Neubildung von lymphoidem Gewebe mit neuen Sekundärfollikeln kommt. Der zellreiche Zustand der Pulpa, wie oben beschrieben wurde, muß natürlich auch als Folge einer chronischen Reizwirkung aufgefaßt werden.

Im Gegensatz zu der Auffassung, die die Lokalisation der Tuberkel in den Sekundärfollikeln betrifft, hat Billroth *14)* behauptet, daß Tuberkelknoten gewöhnlich nur im roten Milzgewebe, höchst selten in den Milzknötchen liegen. Orth *68)* hat sich dahin geäußert, daß Tuberkel überall in der Milz entstehen können. Joest und Emshoff *48)* beschreiben eine Lokalisation der Tuberkulose in den Keimzentren nach ihren Untersuchungen am Meerschweinchen und am Rinde.

Stoeckenius *79)* hat einen Fall beschrieben, den wir vielleicht als eine Vorstufe zu dem unsrigen oder wenigstens als unserem verwandt betrachten könnten. Es handelt sich bei ihm um eine operativ gewonnene Splenomegalie mit außerordentlich hyperplastischen Follikeln, „in denen nur ein viel stärkeres Werden und Vergehen von retikulo-lymphocytären Zellelementen statthat als gewöhnlich. Gewissermaßen ist der ganze vergrößerte Follikel ein einziges Keimzentrum geworden."

Stoeckenius selbst nimmt schon an, daß es sich hier um eine Alteration und Vermehrung der Malpighischen Knötchen handelt, die auf irgend einen Reiz hin erfolgt ist, und glaubt diese „idiopathische Hyperplasie der Milzfollikel" vielleicht als Vorstadium des „Morbus Banti" auffassen zu können. Vielleicht könnte man hier auch an eine ganz leichte miliare Form der Milztuberkulose denken, ganz entsprechend wie es Forscher gibt, die schon den Status Lymphaticus, der ja grade durch das Hervortreten großer sog. Keimzentren charakterisiert ist (Schridde *76)*, für eine ganz schwache Form der Tuberkulose, mindestens aber für infektiös bedingt, halten möchten. Es könnte aber auch möglich sein, daß unsere Splenomegalie früher ebenso ausgesehen hat, wie die von Stoeckenius beschriebene, und daß möglicherweise durch eine längere und stärkere Einwirkung der Schädigung oder durch die Röntgenbehandlung in unserem Falle die Keim- oder Reaktionszentren der Follikel nach anfänglicher Reizung und Wucherung in den nekrobiotischen Zustand übergeführt wurden. Es ist eine Erfahrungstatsache, daß junge und wachsende Zellen, in diesem Falle also die so wuchernden retikuloendothelialen Elemente des Zentrums der Follikel von Röntgenstrahlen besonders leicht geschädigt und gereizt (Heinecke *38)* werden. Daß dieser Prozeß sich so entwickelt hat, läßt sich zwar vermuten, beweisen können wir es aber nicht. Noch weiter in der Richtung unseres Falles ist der von Askanazy *7)* beschriebene fortgeschritten. Hier bildet die Hauptmasse des Milz-

tumors ein derbes Bindegewebe, das sich als eine zielbewußte Reaktion gegen die tuberkulöse Entzündung entwickelt hat. In ihm sind scharf umschriebene, zellreiche, von einem kernlosen Saum umgebene Inseln, Reste der Pulpa, die hinwiederum manchmal tuberkulöse Knötchen einschließen.

Es erhebt sich nun die Frage, wie es geschehen konnte, daß ein solcher klinisch zunächst gutartiger Krankheitsvorgang, der zu seiner Entwicklung anscheinend Jahre lang gebraucht hat und der nur symptomatische Erscheinungen gemacht hat, letzten Endes doch zum Tode geführt hat. Wenn die Entwicklung des Milztumors so vor sich gegangen ist, daß vielleicht von dem beschriebenen tuberkulösen (bei der Sektion bereits verkalkten) Lymphknoten aus längere Zeit hindurch eine tuberkulöse Bazillaemie unterhalten worden ist, dann durch die Ausheilung der Lymphknotentuberkulose der bazilläre Nachschub aufgehört hat, und die Milz vermöge ihrer anatomisch-physiologischen Beschaffenheit Herr der Infektion werden konnte, so können wir, da kein anderer alter oder frischer tuberkulöser Herd zu finden gewesen ist, wohl eine erneute Infektion des ganzen Körpers von der Milz aus auf dem Wege über die Leber annehmen. Die Tuberkelbazillen haben das Filter durchbrochen. Es steht klinisch fest, daß die Lungen ein Jahr vorher während der Röntgenbestrahlung noch frei von tuberkulösen Veränderungen gewesen sind. Damals hat aber schon eine enorm vergrößerte Milz bestanden. Wir können uns nun vorstellen, daß bei der herrschenden Anreicherung der Milz mit Tuberkelbazillen diese schließlich aus irgendwelchen Gründen, vielleicht durch ein Nachlassen der Widerstandsfähigkeit dieses Organs oder des ganzen Organismus erneut in den Blutkreislauf gelangt sind. Ganz entsprechende Schlüsse können wir ja auch auf Grund des von Cohn *20)* beschriebenen Falles ziehen. Hier hat nach einer Splenectomie der bazilläre Nachschub in den Körper nachgelassen, und es ist, da er bisher wohl nur gering gewesen war, zu einer Heilung der Miliartuberkulose der Lungen gekommen, die auch von anderer kritischer Seite (Hartwich *33)* als solche anerkannt werden mußte. Ein dem unseren ähnelnder Fall, der die Möglichkeit eines solchen Reinfektionsweges der Lungen deutlich zeigt, hat in der Veterinärpathologie Burde *16)* beschrieben. Er hat bei einer bestehenden Milztuberkulose den Einbruch von tuberkulösen Granulationsgewebe in die Milzvene feststellen können. Darauf ist es dann zu einer Miliartuberkulose der Lungen gekommen. Wenn diese Annahme als richtig anerkannt wird, so ergibt sich daraus die Zweckmäßigkeit der bisher wegen der symptomatischen Beschwerden geübten chirurgischen Therapie bei solchen tuberkulösen Splenomegalien. Es handelt sich bei einer solchen Milz ja ohnehin um ein schwer geschädigtes Organ, das seinen physiologischen Aufgaben nicht mehr gerecht werden kann und letzten Endes nun auch noch eine Ge-

fahrenquelle bedeutet, eine Quelle, von der aus es jederzeit zur Allgemeininfektion mit Tuberkelbazillen, zur allgemeinen akuten Miliartuberkulose oder evtl. auch zur lokalisierten Organtuberkulose kommen kann.

Zusammenfassung:

Bei der akuten allgemeinen, disseminierten Miliartuberkulose kommt es meist nicht zu einer wesentlichen infektiösen Schwellung der Milz.

Die tuberkulösen Knötchen bei der Miliartuberkulose sitzen meist in den Malpighischen Körperchen.

Die Splenomegalie bei miliarer Tuberkulose der Milz ist eine relativ gutartige, mehr schleichend verlaufende Erkrankung und beruht auf besonderen Bedingungen, die zustande kommen können entweder durch den Virulenzgrad der Tuberkelbazillen, oder durch immunbiologische Zustände, mögen diese nun auf einer besonderen Reaktionsfähigkeit des Körpers oder nur des Organs „Milz" beruhen. Auch histologisch besteht dann meist ein besonderes, etwas atypisches Bild. Es werden keine typischen produktiven Tuberkel, aber auch keine rein exsudativ-verkäsenden Zustände gefunden.

Literaturverzeichnis.

1. *Achard* u. *Casteigne,* Sem. méd. 25. 1899.
2. *Arloing,* C. r. Soc. de Biol. 1904.
3. *Arnold,* Virchows Arhiv 87. 1882.
4. *Aschoff* u. *Koch,* Skorbut, Fischer-Jena, 1919.
5. *Aschoff,* Vorträge über Pathologie in Japan, Fischer-Jena 1925.
6. *Ders.,* Lehrbuch 1928, II.
7. *Askanazy,* Beiträge z. allg. Path. u. path. Anat. 69. 1921.
8. *Auché,* Journ. de Méd. de Bordeaux, 22. 1901.
9. *Baumgarten,* Über Tuberkel u. Tuberkulose. Die Histogenese des tuberkulösen Prozesses. Berlin, 1885.
10. *Ders.,* Arbeiten a. d. Path. Anat. Inst. Tübingen, I. 1891/92.
11. *Ders.,* Berl. klin. Wochenschrift. 44. 1901.
12. *Bayer,* Mitt. a. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 13. 1904.
13. *Biggs,* Proc. of the New York path. soc. 1901.
14. *Billroth,* Virchows Archiv 23. 1862.
15. *Bruté,* La France méd. 1881. II.
16. *Burde,* Tuberkulose usw. Innaug. Diss. Hannover 1920.
17. *Calmette,* L'infection bacillaire et la tuberkulose. Paris, 1928.
18. *Carbone,* cit. bei Kaufmann, Lehrb. d. spez. path. Anat. 1922.
19. *Carle,* Münch. med. Wochenschr. 1901. p. 2028.
20. *Cohn,* Beihefte z. Zeitschr. f. Tuberkulose, 1921, II.
21. *Coley,* Transact. of the path. soc. of London, 1846. I.
22. *Collet* et *Gallarverdin,* Arch. de méd. exp. 1901. II.
23. *Collier,* Transact. of the path. soc. of London. 1895.
24. *Cornet* und *Meyer,* Kolle-Wassermann, Handb. d. pathog. Mikroorganismen. 1903. II.
25. *Dietrich,* Path. Ges. 23. 1928. p. 130.
26. *Dürck* u. *Oberndorfer,* Erg. d. Path. VI. 1899.
27. *Esser,* Virchows Archiv 253. 1924.
28. *Flemming,* Arch. f. mikr. Anat. 24. 1885.
29. *Goebel,* Berl. klin. Wochenschr. 1920. p. 262.
30. *Gräberg,* Virchows Archiv 260. 1926.
31. *Grillo,* Gazz. med. di Torino 1901. p. 721.

32. *Gouget*, Sitzungsbericht d. anat. Ges. Paris. cit. Centralbl. f. Path. 6. 1895.
33. *Hartwich*, Virchows Archiv 237. 1922.
34. *Heiberg*, Virchows Archiv 240. 1923.
35. *Heilmann*, Virch. Arch. 259. 1926.
36. *Ders.*, Virch. Arch. 258. 1925.
37. *Ders.*, Virch. Arch. 264. 1927.
38. *Heinecke*, Mitt. a. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1904.
39. *Heitzmann*, Virch. Arch. 227. 1920.
40. *Hellman*, Zit. nach Zentralbl. f. Path. 17. 1916.
41. *Ders.*, Beitr. z. allg. Path. u. path. Anat. 68. 1921.
42. *Helly*, Pathol. Ges. 23, 1928.
43. *Henke*, Arbeiten a. d. Path. Anat. Inst. Tübingen 1894. 99. II.
44. *Henschen*, Joests Handb. d. spez. Anat. d. Haustiere 1929. V.
45. *Hübschman* u. *Arnold*, Virch. Arch. 249. 1924.
46. *Hübschmann*, Path. Anat. d. Tuberkulose. Springer-Berlin 1928.
47. *Hueck*, Path. Ges. 23. 1928.
48. *Joest* u. *Emshoff*, Virch. Arch. 210. 1912.
49. *Joest*, Handb. d. spez. Anat. d. Haustiere. 1929. V.
50. *Kaufmann*, Lehrb. d. spez. Anat. 1922.
51. *Kawamura*, Virch. Arch. 198. 1909.
52. *Kitt*, Lehrb. d. path. Anat. d. Haustiere. 1910.
53. *Kurashige*, Zeitschr. f. Tuberkulose 18. 1912.
54. *Lannelongue* et *Vitrac*, Journ. de Méd. de Bordeaux 34. 1898.
55. *Lefas*, Rev. franç. de méd. et de chir. 1904.
56. *Liebermeister*, Med. Klin. 1912.
57. *Lubarsch*, Arb. a. d. path. Inst. Posen 1901.
58. *Ders.*, Virch. Arch. 213. 1913.
59. *Ders.*, Zentralbl. f. Path. 32. 191.
60. *Ders.*, Handb. I. 1927.
61. *Ders.*, Path. Ges. 23. 1928.
62. *Mariott*, Lancet, 1897, II.
63. *Monneret*, Arch. génér. de Méd. 1859.
64. *Montard-Martin* et *Lefas*, Sem. méd. 1899. 25.
65. *Mühsam*, Dtsch. med. Wochenschr. 8. 1914.
66. *Naegeli*, Blutkrankheiten u. Blutdiagnose. 1923.
67. *Ders.*, Path. Ges. 23. 1928.
68. *Orth*, Comp. d. path.-anat. Diagnostik, 1884.
69. *Permin*, Münch. Med. Wochenschr. 44. 1909.

70. *Pertik,* Erg. d. Path. VIII, 2. 1902.
71. *Quénu* et *Baudet,* Rev. de gynécol. et de chir. T. 2. 1898.
72. *Reinhold,* Inaug. Diss. Kiel, 1899.
73. *Rennen,* Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose, 53. 1923.
74. *Romanow,* zit. nach. Zentralbl. f. Chir. 1. 1903.
75. *Rumpf,* Münch. Med. Wochenschr. 36. 1912.
76. *Schridde,* Aschoffs Lehrb. 1928. II.
77. *Siegmund,* Jahresbr. f. ärztl. Fortbildung 18. 1927. H. 1.
78. *Steward,* Am. Journ. of Med. sciences. 1901.
79. *Stoeckenius,* Patholog. Ges. 18. 1921.
80. *Strehl,* Arch. f. klin. Chir. 88. 1909.
81. *Toodt,* Lyon méd. T. 99. 1902.
82. *Wätjen,* Virch. Arch. 256. 1925.
83. *Weidenreich,* Arch. f. mikr. Anat. 58.
84. *Wiedwald,* Inaug. Diss. Heidelberg. 1910.

Lebenslauf.

Ich wurde als Sohn des Kaufmanns *Paul Thon* und seiner Ehefrau *Cecilie,* geb. *Stiller,* am 1. Juni 1902 in Striegau i. Schles. geboren. Bin preußischer Staatsangehöriger. Bis zum Jahre 1922 besuchte ich das Realgymnasium zu St. Elisabeth in Breslau. Das Abiturientenexamen bestand ich 1923 in dem Realgymnasium „Am Zwinger" in Breslau. Im S.-S. 1923 begann ich das medizinische Studium in Breslau, wo ich mit Ausnahme des S.-S. 1924, das ich in Tübingen verbracht habe, immer geblieben bin, und wo ich das Physikum und das medizinische Staatsexamen abgelegt habe. Medizinalpraktikant bin ich seit August 1928 am Pathologischen Institut des Krankenstiftes Zwickau bei Herrn Prof. Dr. *P. Heilmann,* dem ich für die Anregung zu dieser Arbeit und die erfahrene Anleitung herzlichst danke.

Carl Thon.